Lane Medical Library

Chirurgische Universitätsklinik.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Anschütz, Kiel.

Über chronische Osteomyelitis der Kiefer

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktors

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrecht-Universität Kiel

Vorgelegt von

Else Dotter-Schweinfurth
Zahnärztin.

1936

Dissertationsdruckerei und Verlag Konrad Triltsch, Würzburg.

Chirurgische Universitätsklinik.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Anschütz, Kiel.

Über chronische Osteomyelitis der Kiefer

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktors

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrecht-Universität Kiel

Vorgelegt von

Else Dotter-Schweinfurth
Zahnärztin.

1936

Dissertationsdruckerei und Verlag Konrad Triltsch, Würzburg.

Nr. 14.

Rektoratsjahr 1935/36.

Referent: Prof. Dr. Puhl.

Korreferent: Prof. Dr. Seiffert.

Zum Druck genehmigt: Prof. Dr. Löhr, Dekan.

Meinen Eltern
in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0021

Wie wichtig das Erkennen des Krankheitsbildes der Kieferosteomyelitis auch für den Zahnarzt ist, stellte sich mir vor Augen bei der Durchsicht der Krankengeschichten, die sich auf ein reiches Material der Kieler Chirurgischen Klinik bezieht. Denn immer wieder machte ich die Beobachtung, daß der Patient in Unkenntnis seines speziellen Leidens zuerst den Zahnarzt aufsucht; besonders ist dies der Fall bei chronischer Kieferosteomyelitis, bei der sich die Zahnlockerung meist als erstes Symptom der Erkrankung dem Patienten kundtut. Mit konservativer Behandlung wird kein Erfolg erzielt: der Zahnarzt greift zur Zange. Das ist die sich immer wiederholende Einleitung. Bei mangelnder Heilungstendenz der Extraktionswunde und den nach und nach sich einstellenden, oft schwerwiegenden Komplikationen ist der Patient sehr leicht geneigt, dem zuerst behandelnden Zahnarzt die Schuld zu geben, oft, wie auch in einem hiesigen Fall mit gerichtlichem Nachspiel. Der Patient läßt sich dann nur schwer davon überzeugen, daß die Knochenerkrankung nicht wegen, sondern trotz der Zahnentfernung erfolgt ist. Um solchen Unannehmlichkeiten nicht zu begegnen, sollte der Zahnarzt die Frühdiagnose stellen und damit den Fall mit Hilfe des Chirurgen lösen.

Im Verhältnis zu dem reichen Schrifttum über die Osteomyelitis aller möglichen Skeletteile sind die Mitteilungen über die Erkrankungen der Kieferknochen bei weitem spärlicher. Lücke (16) hat im Jahre 1880 als erster über chronische Osteomyelitis geschrieben. Hinsichtlich der Entstehung der eitrigen Entzündung der Kieferknochen unterscheidet man zwei Arten der Infektion, 1. die hämatogene, embolische Infektion und 2. die aus der Umgebung fortgeleitete Infektion. Es gibt aus neuester Zeit eine Arbeit über die Kieferosteomyelitis Kämper (12), eine Zusammenstellung der Fälle aus der Kieler Klinik seit 20 Jahren, aus der ersichtlich ist, daß die durch fortgeleitete Infektion hervorgerufene Kieferosteomyelitis weitaus die häufigere ist, und zwar geht die Infektion in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vom Zahnsystem aus (=odontogene Osteomyelitis). Es sei hier noch der Anästhesierung der Trigeminusbahnen als ursächliches Moment für die Entstehung von Kiefernekrosen Erwähnung getan.

Frey (9) betont die Häufigkeit der Osteomyelitisfälle an der deutschen Ostseeküste. Er hat die Wege dargelegt, auf denen die Infektion bei der odontogenen Kieferosteomyelitis gewöhnlich erfolgt: intradental, mitunter auch extradental.

Die intradentale, von einem irgendwie infizierten Wurzelkanal ausgehende Infektion kann durch das Foramen apicale direkt den Knochen ergreifen und sich in diesem ausbreiten, es kann aber auch eine ursprünglich intradentale Infektion auf dem Wege über eine eitrige Periostitis zur Beteiligung und Nekrose des Knochens führen.

Die extradental hervorgerufene Osteomyelitis geht von der nächsten Umgebung eines Zahnes aus. Sie wird am häufigsten beobachtet als Folgeerscheinung eines Dekubitalgeschwürs beim durchbrechenden Weisheitszahne und entsteht ebenfalls auf dem Umwege über eine eitrige Entzündung der umgebenden Weichteile und des Kieferperiostes; weiter gehören hierher die Kiefereiterungen im Anschluß an Zahnextraktionen.

Die Aetiologie ist durchaus keine einheitliche, sie wird vielmehr von den einzelnen Autoren recht verschieden angegeben. Die Krankheitsform der chronischen Osteomyelitis kann primär auftreten als selbständiges chronisches Leiden, oder sie kommt häufig unmittelbar als Folgezustand einer akuten Osteomyelitis vor. Bei jeder Osteomyelitis kann es vorkommen, daß die mehr oder weniger akuten Erscheinungen nicht vollständig verschwinden, sondern daß — selbst bei der sorgfältigsten Behandlung — die Osteomyelitis chronisch wird. König unterscheidet streng zwischen akut entstandenen, chronisch gewordenen Prozessen und primär chronisch entstandenen. Die Häufigkeit der primär chronischen Knochenentzündungen in Prozenten ausgedrückt würde 90% der Tuberkulose, 5% der Syphilis und 5% der anderen chronischen Entzündungen ausmachen. Eiterungen, die durch einen Sequester unterhalten werden, der operativ nicht entfernt wurde, und spontan den Weg nach außen nicht fand, rechnen nicht zur chronischen Osteomyelitis, da diese lediglich als Fremdkörpereiterungen anzusehen sind. Bei den typischen chronischen Osteomyelitisfällen ist ein Sequester nicht mehr vorhanden, und trotzdem kommt im Knochenmark ein eitriger Infekt nicht zur Ruhe, der eine granulierende Entzündung unterhält. Sie unterscheidet sich in ihrem pathologisch-anatomischen Vorgang nicht oder nicht wesentlich von der akuten Knocheneiterung, wohl aber im Verlauf und den klinischen Symptomen. Analog der physiologischen Knochenresorption und -neubildung treten dabei pathologisch-anatomische Veränderungen des Knochens nach zwei entgegengesetzten Richtungen auf. Resorptive und regenerative Vorgänge kombinieren

sich in wechselndem Maße. Die chronische Osteomyelitis ist durch einen ausgesprochenen langsamen mit leichter Temperaturerhöhung einhergehenden Verlauf charakterisiert, bei geringer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Den Grund dafür sieht Wassmund (26) in einer sehr geringen Virulenz der die Eiterung unterhaltenden Erreger, die eine heftige und schnell ablaufende örtliche und allgemeine Reaktion nicht oder nicht mehr hervorzurufen vermögen. Während die Einen (Wassmund, Reinberg, amerikanische Verfasser) den Grund für die morphologische Eigenart der chronischen osteomyelitischen Prozesse in der herabgesetzten Virulenz des infektiösen Agens sehen, ist Rup geneigt, besondere Eigenschaften des den osteomyelitischen Herd umgebenden Mediums, d. h. den zellreichen Aufbau der Spongiosa der Kiefer für ausschlaggebend zu halten. Beide Faktoren werden eine Rolle spielen, und sicherlich werden auch die wechselnden Immunitätslagen des menschlichen Organismus zu berücksichtigen sein. Wassmund unterscheidet wie bei der akuten Osteomyelitis eine exudative, nekrotisierende und produktive Form.

Die chronischen Fälle Freys (Königsberg) zeigten zwei Eigentümlichkeiten: 1. Bildung von Hyperostosen lokalisiert und diffus, bei umschriebener Hyperostosierung diagnostische Schwierigkeiten gegenüber Tumor möglich; 2. Bildung von Knochenabszessen ohne oder mit geringem Fieber und mit intermittierenden Weichteilschwellungen. Das Röntgenbild zeigte den tief im Knochen liegenden Abszeß.

Melchior hat 1924 unter Benennung „paradentäre Ostitis" eine Form dentaler Osteomyelitis beschrieben unter Mitteilung von Krankengeschichten und Röntgenbildern von 14 Fällen. Es handelt sich in diesen Fällen um eine rarefizierende, chronische Ostitis, die allmählich unregelmäßige Hohlräume in den Kiefern hervorbringen kann und stets von der Wurzelstelle eines Zahnes ausgeht, der vielleicht lange Zeit früher extrahiert worden ist und Fistelbildung zeigt. Die Momente, auf die die Diagnose sich stützt, sind hauptsächlich folgende: 1. Die Anamnese: Ein oder mehrere Zähne extrahiert nach vorangegangenem Schmerz und Schwellung, die nach der Extraktion nicht völlig verschwunden sind. 2. Offenstehende Alveole, evtl. mit periodenweiser Eiterabsonderung. 3. Sondierung der Fistel, wodurch man auf entblößtes morsches Knochengewebe stößt. 4. Bisweilen Zerstörung der äußeren Knochenwand, welche auf Fingerdruck nachgibt. 5. Das Röntgenbild zeigt einen unregelmäßigen Schatten mit diffusen Grenzen. Mit ein oder zwei Weichteilschnitten wurde die erkrankte Stelle bloßgelegt und der erkrankte Knochen gründlich ausgeschabt. Die

Wunde heilte dann erstaunlich schnell. Prognose für seine Fälle war gut.

Sterling Mead (25) hat sich mit einem Typ der chronischen Osteomyelitis beschäftigt, den er den primären nennt. Die mikroskopischen Studien dieser Affektion ergeben das Bild einer primären chronischen Osteomyelitis, ohne daß klinisch nachweisbar ein akutes Stadium vorangegangen ist. Ref. glaubt, die in Deutschland wohl unbekannte Bezeichnung primäre chronische Osteomyelitis mit einer rarefizierenden Ostitis oder entzündlichen Osteoporose im Sinne Kaufmanns identifizieren zu müssen. Typisch für die Erkrankung ist das dichte Beieinander von Knocheneinschmelzung und Knochenaufbau. Ihr mikroskopisch, einer abgegrenzten chronischen Osteomyelitis gleichendes Bild kommt klinisch ziemlich selten zum Bewußtsein, weil die subjektiven Beschwerden meist relativ gering sind.

Wie hinsichtlich der Neuralgien, so wird auch hinsichtlich der entzündlichen Prozesse in der Literatur wiederholt berichtet, daß Patienten 10 oder mehr Jahre an Schmerzen und Eiterungen im Kiefer litten und erfolglos allen möglichen Kuren unterzogen wurden, bis schließlich eine Zahnretention festgestellt wurde. Eine chronische granulierende Ostitis, welche sich bei einem jungen Manne im Innern des Unterkieferkörpers rechterseits in der Mahlzahngegend entwickelte und die Kortikalis fazialwärts durchbrochen hatte, wo sich aber keine Fistel bildete, sondern das Periost sich schwartig verdickte und halbkugelig vorwölbte, sah Mayrhofer von einem bei der Operation innerhalb der Granulationen aufgefundenen rudimentären Zähnchen mit Resorptionen ausgehen.

Im vorigen Jahre führte Axhausen (3) eine besondere, eigenartige Form der chronischen Osteomyelitis des Unterkiefers an, die dem Paget trotz völliger Wesensverschiedenheit im ausgebildeten Zustande klinisch so ähnlich ist und im röntgenologischen Befunde so nahe steht, daß ihre Bezeichnung als „Pseudopaget" berechtigt erscheint. Es handelt sich um eine Form chronischer Osteomyelitis des Unterkiefers, die man wegen des Fehlens jeder manifesten Eiterung und wegen der Mächtigkeit der Knochenschwellung vielleicht als trockene, tumorbildende Form der Unterkieferosteomyelitis bezeichnen könnte. Die drei Fälle bieten viel des Interessanten: es bestand eine starke gleichmäßige knöcherne Auftreibung zweimal des einen, einmal beider Unterkiefer; die unempfindliche Knochenauftreibung ging allmählich in den normalen Knochen über. Röntgenologisch zeigte sich neben der Knochenverdickung eine völlige Auflösung der normalen Knochenstruktur unter Umwandlung in schwammige strukturlose Knochenmassen. Das Fehlen jeder Zentralisierung und jeder Knochendestruktion ließ einen

Knochentumor jeglicher Art ausschließen. Es schien für die Fälle nur die Annahme einer Osteodystrophia fibrosa Paget übrig zu bleiben. Aber es bestand ein klinisches Symptom bei allen drei Erkrankten, das mit der Annahme dieser Erkrankung unvereinbar war. Das waren die akuten Entzündungserscheinungen im Krankheitsbeginn, die auch mehrfach während des Krankheitsverlaufes wiederkehrten. Die pyogene Infektion war als Wesen der Erkrankung des Unterkiefers sichergestellt, und damit war die Erkrankung der chronischen Osteomyelitis zuzuschreiben, doch war es eine besondere Form derselben. Nicht Fistel- und Sequesterbildung, sondern eine restlose Restitutio ad integrum ohne jeden operativen Eingriff bildeten den Ausgang der Erkrankung.

Die vorliegende Arbeit soll das eigenartige Bild einer hier zur Beobachtung gelangten Erkrankung geben, das, in die bisher bekannten Fälle einzureihen, Schwierigkeiten macht. Bereits beschriebene Bilder können als Erklärung für unseren Krankheitsfall nicht in Betracht kommen. Die Anamnese unseres eigenen Falles von Oberkieferosteomyelitis weist einige gemeinsame Punkte auf mit der von Axhausen beschriebenen Krankheit, die bisher nur am Unterkiefer beobachtet wurde. Es wäre ihr Auftreten am Oberkiefer durchaus denkbar, jedoch einige unterscheidende Merkmale lassen eine Identifizierung nicht zu. Unser Fall weist keinerlei Hyperostosierung auf oder Neigung zu Spontanheilung, vielmehr schreitet der stark zerstörende Prozeß im Knochen unaufhaltsam weiter. Die Besonderheit des Falles läßt eine Abhandlung erwähnenswert erscheinen.

Krankengeschichte:

Die 55-jährige Ehefrau Helene L. suchte Ende Juni 1934 die Klinik auf. Sie gab an, als Kind Mundfäule gehabt zu haben, voriges Jahr eine verschleppte Grippe, sonst nie ernstlich krank gewesen zu sein. Zähne waren immer schlecht; trägt seit dem 30. Lebensjahr Prothese.

Jetzige Erkrankung: Vor etwa einem Vierteljahr wurde das Zahnfleisch um einen Backenzahn links oben „schwammig", und zwar so, daß man mit der Zunge darin „spazieren gehen" konnte. Die Patientin ging zum Zahnarzt, der den Zahn plombierte. Währenddessen wurde die Schleimhaut um den Zahn herum und am linken Gaumen wund, die linke Oberlippe schwoll an. Zahnarzt schickte Patientin zu einem Kieferspezialisten, der den Zahn zog und außerdem noch eine alte Wurzel entfernte (den „Übeltäter", wie er sagte). Mangelnde Heilungstendenz der Extraktionswunde. Das Wundgefühl der Schleimhaut ging nicht zurück. Die Oberlippe

und dann auch die linke Wange schwollen immer mehr an, und es traten immer stärker werdende Schmerzen auf — Patientin konnte nichts mehr essen, nahm ca. 30 Pfund an Gewicht ab. — Patientin kam zur Erholung nach Kiel, ging hier zum Arzt, der sie der Chirurgischen Klinik überweist am 19. 6. 1934.

Befund: Patientin in schlechtem Allgemeinzustand, 45 kg Gewicht. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig gut durchblutet.

Innere Organe: Lungen o. B. Leichte rechtskonvexe Kyphoskoliose. Cor: Grenzen regelrecht. Systolisches Geräusch über der Spitze. Abdomen: weich, nirgends druckempfindlich. Leber perkutorisch $1^1/_2$—2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Extremitäten o. B. Reflexe normal. Wa-R. negativ. Temperatur bei Einlieferung fast 39°, nähert sich im Verlauf der nächsten 14 Tage der Norm. Gelegentliche Zacke auf 38°.

Leuko: 10 000	Lymph.: 23%
Erythro: 5 000 000	Mono: 7%
Hgb: 80	Urinbef.: E ø : Z ø : Sed: o. B.
Eosin, 3,5%	Gallenf.: Ubg. schwach vermehrt.
Stabk. 7,5%	Senkung: 39 : 65 mm.
Segm. 59%	

Kopf: Augen: Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz.

Die linke Backe ist geschwollen, die Nase nach rechts hinübergedrängt, die linke Oberlippe ist dick geschwollen mit gelblichen Borken bedeckt, ebenso der Mundwinkel. Über der Lippe gegen die äußere Haut zu eine weiche, etwa walnußgroße Anschwellung. Mund: Zunge trocken, belegt. Der ganze linke Gaumen und der linke Oberkiefer ist eingenommen von gelblichen nekrotischen Massen. Alveolarfortsatz tumorartig verdickt. Zähne fehlen teils, Rest schlecht konserviert. Foetor ex ore.

Röntgenbild: In der Frontzahngegend scheint der Alveolarfortsatz verschmälert und unregelmäßig aufgehellt. Die rechtsseitig sehr deutlich sichtbare Kontur der Christa zygomaticoalveolaris läßt das Röntgenbild auf der linken Seite vermissen. Der Alveolarfortsatz der linken Seite fehlt bis zur Eckzahngegend, ebenso fehlt der Jochbeinansatz. Vom Antrum ist nichts mehr wahrnehmbar. Die Grenzen des fehlenden Processus alveolaris sind unregelmäßig konturiert. Das Corpus maxillae links, besonders nach der Ansatzstelle des os zygmaticum hin, sieht aus wie angenagt. Auflockerung und Wabenstruktur des umgebenden Kieferkörpers zu erkennen.

Klinisch Verdacht auf Ca. Bild sprach am ehesten für malignen Tumor.

22. 6. 1934: Probeexcision in Evipannarkose. Dabei wurde der ziemlich weiche Tumor am Processus alveolaris des linken Oberkiefers sowohl nach der Gaumen- als auch nach der Wangenschleimhaut zu ziemlich weit herausgeschält, wobei auch in der Richtung der Oberkieferhöhle vorgedrungen wird. Mit Elektrokoagulation wird die Blutung gestillt. Der Tumorrand fällt teilweise scharf ab, das Knochengewebe kann mit einer Punktionskanüle leicht durchstochen werden. Der Alveolarfortsatz ist völlig erweicht, ebenso der harte Gaumen bis über die Mittellinie hinüber.
Histologischer Befund: Stark entzdl. infiltriertes unspez., Granulationsgewebe mit einzelnen nekrotischen Partien. Trotz zahlreicher Schnitte aus den verschiedensten Stellen ist nirgends Tumor zu entdecken, Ca ist sicher auszuschließen. Keine Anhaltspunkte für Tuberkulose oder andere spezifische Erkrankungen.
Bakt.Befund: Staphylokokkus aureus, fast in Reinkultur.

27. 6. 1934: Tampon entfernt. Tägliches Mundspülen, Solluxlampe, Hepatrat. Die Schwellung der Wange wechselt.

1. 7. 1934: Aus der Wunde entleert sich noch immer wenig schmierige Flüssigkeit von üblem Geruch. Ein Sequester, der der linken Hälfte des harten Gaumens entspricht stößt sich ab. Höhensonne.

7. 7. 1934: Die Schwellung der Wange bzw. Lippe nimmt langsam zu. Reizbestrahlung.

20. 7. 1934: Incision in die noch immer verdickte Wange von innen.

27. 7. 1934: Die Schwellung der Wange bzw. Lippe nimmt langsam zu. Die Patientin fühlt sich subjektiv wohl, klagt aber immer über erneute Beschwerden.

4. 8. 1934: Excision einer bohnengroßen, knorpelharten Bindegewebswucherung am Oberkiefer in der Nähe des fehlenden linken Caninus, aus dem submukösen Bindegewebe.

6. 8. 1934: Patientin wird nach Hause entlassen, soll nach vier Wochen zur Nachuntersuchung wieder erscheinen.

6. 9. 1934: Patientin muß wegen erneuter Beschwerden wieder in stationäre Behandlung aufgenommen werden.
Zunächst sei die Excisionswunde durch tägliche Spülung mit Myrrhentinktur gut abgeheilt. 8 Tage nach der Entlassung bekam Patientin heftigen Schnupfen mit Kopfschmerzen und viel Sekretion. Die linke Wange schwoll wieder an. Die Schwellung erstreckte

sich bis in die Schläfengegend und den Kieferwinkel. Mit der Zeit Verhärtung, Härte und Engigkeit im Schlund, Schluckbeschwerden, auch die Augenlider links schwollen an. Klagen über Doppel-Sehen. Wenn sie auf der Seite liegt läuft ihr der Speichel aus dem Mundwinkel, taubes Gefühl der Mundschleimhaut und linken Wangenhälfte. Ist immer noch erkältet, fühlt sich subjektiv aber wohler. Die linke Gesichtshälfte ist stark geschwollen. Lider des linken Auges ödematös, kleiner Lidspalt. Die Schwellung ist verhärtet aber nicht bretthart, Halsdrüsen nicht palpabel. Die Mundschleimhaut ist stark gerötet, geschwollen. Gaumenbögen hart geschwollen. Mehrere kleine Geschwüre mit freiliegenden Knochen am harten Gaumen, auch rechts. Entlang der spaltförmigen Öffnung am linken Gaumen dicke Belege schmierig gelben Eiters.

7. 9. 1934: Leuko: 11 600 Stabk. 11%
Erythro: 4 500 000 Segm. 61%
Hgb: 77% Lymph. 21%
Eosin: 2% Mono: 5%
Senkg. nach Westergreen 7/16/73 mm.

8. 9. 1934: Ambulante Untersuchung der Augenklinik: linksseitige Abducensparese, Grund peripher im Muskel liegende Erkrankung. Verordnung eines Mattglases zur Vermeidung der Doppelbilder.

9. 9. 1934: Röntgenreizbestrahlung, Neo S. 0,075.

10. 9. 1934: Röntgenbild: Ein weiteres Fortschreiten nicht mit Sicherheit erkennbar.

13. 9. 1934: Ambulante Untersuchung in der Ohrenklinik: Hinter dem geschlossenen linken Trommelfell befindet sich Exsudat. Eingriff nicht erforderlich.

23. 9. 1934: Täglich Spülen mit Myrrhentinktur, Solluxlampe, Heizkissen.

11. 10. 1934: Weitere Solluxbestrahlung bringt Rückgang der Schwellung des weichen Gaumens, die Sprache fällt der Patientin noch schwer. Mehrfach kleinste Sequester aus den Geschwüren des harten Gaumens entleert, die dann abheilen. Starker Gewichtsverlust. Pirquet Reaktion wegen Verdacht auf Tb-Ursache nur schwach positiv.

25. 10. 1934: Die Patientin fühlt sich immer noch schwach. Reizbestrahlung der Mundwinkelgegend, Inhalieren. Eisen-Clarson Pillen, Hgb. 87. Erythro 5 000 000.

5. 11. 1934: Beide Augenlider links sind geschlossen (Schwellung). Untersuchung der Hals-Nasen-Ohrenklinik zwecks evtl. Abflußschaffung der Tränen (Tränengang geschlossen) ergibt noch keine Indikation für Operation. Probeexcision soll chron. entzündliches Gewebe gezeigt haben. Auch hier kein Anhalt für bösartiges Tumorgewebe.

17. 11. 1934: Die Patientin fühlt sich noch schwach, aber subjektiv wohl. Es erfolgt Entlassung, da eine Reizbestrahlung vorläufig nicht wiederholt werden kann. Soll in 6—8 Wochen wiederkommen. Befund am lk. Auge wenig gebessert, sonst unverändert.

Nach wenigen Wochen erfolgte plötzlicher Verfall und Exitus. Epikrise: Schwieriger Fall. Charakteristisch: tumorartige Schwellung des Processus alveolaris links mit rarefizierender Ostitis ohne jede Reparation. Chron. phlegmonöse Ausbreitung auf harten und weichen Gaumen, die Fossa pterygopalatina, Felsenbein (Ohrbefund) und Jochbein. Geschwürbildung mit kleinsten Sequestern und geringer Eiterung.

Das Krankheitsbild unserer Patientin weicht erheblich ab von dem üblichen Bild der Osteomyelitis. Aus unbekannter Ursache beginnt, kaum bemerkt, und mit langsamem Ablauf im Kieferknochen ein Granulationsgewebe zu wuchern, das einen spezifischen Aufbau nicht erkennen läßt. In den älteren Partien wandelte es sich in Narbengewebe um (Excision einer knorpelartigen Masse). Der schwere zerstörende Knochenprozeß, dem nach und nach der größte Teil des Oberkiefers zum Opfer fällt, geht unaufhaltsam weiter, jeder Therapie trotzend. Nachdem sich im Juli ein großer Teil des harten Gaumens demarkierte und in kleinen Stückchen zur Sequestration kam, ist die Mundschleimhaut jetzt schwammig aufgetrieben und gerötet und zeigt außer der spaltförmigen Öffnung multiple kleinste Geschwüre, aus denen sich winzige Knochenteilchen abstoßen (Molekularnekrose nach v. Volkmann). Die äußeren Weichteile sind ödematös durchtränkt, stellenweise hart, auf der Unterlage verschieblich, die Augenlider hängen sackartig vor. Im Bereich der linken Gesichtshälfte Anästhesie. Sicher Mitbeteiligung der fossa pterygopalatina.

Die Diagnose bei dieser Erkrankten war bis zum Schluß unsicher, und es tauchte die Vermutung auf, daß es sich in unserem Falle um die von Wassmund beschriebene „neue Krankheit“ handelt. Wassmund berichtet sehr ausführlich (der pathologisch-anatomische Teil ist von Anders abgehandelt) über zwei Fälle von chronischer Kieferosteomyelitis, die eine besondere Stel-

lung einnehmen, die von ihm als „neue Krankheit“ bezeichnet werden. Die Eigenart dieser Krankheit ergibt sich am besten durch die Mitteilung der verkürzten Krankengeschichte:

F. S., 31 Jahre. Stets gesund. Seit 2 Jahren Lockerwerden der Zähne im Unterkiefer. Auswärts Paradentose diagnostiziert. Eine Reihe von Zähnen extrahiert; an Stelle der Extraktionen blieb ein schmerzhaftes Brennen bestehen.

Befund (April 1929): Großer asthenischer Mann in mäßigem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Röntgendurchleuchtung ergibt beiderseits geschlossene Lungen-Tbc. WaR. negativ. In der Molarengegend des Unterkiefers rechts und links wölbt sich aus der sonst gesunden Schleimhaut ein etwa erbsgroßes schlaffes Gewebe hervor, daneben befindet sich beiderseits eine Fistel. Die eingeführte Sonde fühlt Knochen. Beim Betasten besteht beiderseits deutliche Druckempfindlichkeit; man hat das Gefühl, als ruhe der Finger auf einem weichen Polster; eine Knochendecke ist nicht fühlbar. Im Frontgebiet ist die Mucosa völlig unverändert; es bestehen auch keine Fisteln; man fühlt aber auch hier unter der Schleimhaut keine Knochendecke. Keine Sekretion aus den bestehenden Fisteln. Lymphdrüsen nicht palpabel.

Das Röntgenbild zeigt im Frontteil eine etwa mandelgroße Aufhellung im Knochen, nach der Schleimhaut zu von einer lineardünnen Knochenschale nur teilweise begrenzt, nach dem Kieferkörper hin zackig und unscharf begrenzt. Im linken Unterkiefer sieht man im Molarengebiet zwei nebeneinander liegende Hohlräume im Knochen, von denen der vordere etwa erbsengroß, der hintere langgestreckt und etwa bohnengroß ist; eine angrenzende, eben angedeutete, unscharfe Aufhellung zieht weiter nach unten bis in die Nähe des Unterkieferrandes. Nach dorsal schließt sich an der Vorderkante des aufsteigenden Astes eine weitere Aufhellung an, die etwa klein-bohnengroß ist. Im rechten Unterkiefer ebenfalls eine ausgedehnte Aufhellung, die in dem Kieferkörper als etwa halbmondförmiger Defekt sichtbar ist. Keine periostale Reaktion.

Probeexzision; Schleimhaut samt der knorpelweichen dünnen Knochendecke exzidiert. Man fällt danach in ein gelblichrotes weiches Gewebe hinein; das Tumorgewebe im Kieferkörper läßt sich von der umgebenden Knochenwand leicht lösen.

Histologischer Befund: „unspezifische Bakterienfärbung ergibt keinen Befund.“ Granulationsgewebe mit haufenweiser Bildung von eosinophilen Leukozyten, keine Malignität oder Spezifität.

Operation: Auslösung des Granulationsgewebes aus den Knochenlakunen. Gründliche Kurettage der Knochenlakunen, deren Wände mit einer elektrischen Fräse noch bis ins Gesunde abgetragen und geglättet werden. Gute Wundheilung.

Dezember 29 Operation eines Rezidivs im linken Unterkiefer. Spontanfraktur. Heilung. Es fielen in früher erkranktem Gebiet festere Massen narbiger Art von weißlicher Färbung auf.

Oktober 1930 Patient klagt über Beschwerden im Oberkiefer. Das Röntgenbild zeigt Veränderungen, wie sie vorher im Unterkiefer sichtbar waren. Im Unterkiefer ist klinisch und röntgenologisch völlige Ausheilung und Wiederherstellung eingetreten.

Als bei einem zweiten gleichen Fall zur Verhütung einer Spontanfraktur eine Osteoplastik zur Verstärkung des gefährdeten Unterkiefers ausgeführt wurde, zeigt sich die überraschende Tatsache, daß dieser starke Reiz eine Knochenneubildung im erkrankten Gebiet und damit eine Spontanheilung anregte. Auch in diesem Falle waren die Knochendefekte mit dem rötlich-gelben Tumorgewebe (?) angefüllt, das, wenn man es einmal kennt, typischen Aufbau erkennen läßt und in gleicher Weise an allen Stellen wiederkehrt. Die Erkrankung beginnt mit kleinen Primärherden im Knochenmark, unabhängig von der Wurzelhaut der Zähne, und breitet

sich mit langsamen Ablauf expansiv aus. An einer Stelle war das Granulationsgewebe nicht völlig solide, sondern zeigte zentrale Verflüssigung. In älteren Stadien wandelt es sich in Narbengewebe um, während das junge Granulationsgewebe am Rande die Zerstörung des Knochens fortsetzt. Beide Kieferhälften und sowohl Unter- wie Oberkiefer waren gleichzeitig befallen. Die subjektiven Symptome der Erkrankung sind gering. Meist bemerken die Patienten eine Veränderung erst, wenn die Zähne völlig locker werden und entfernt werden müssen. Objektiv fehlen Auftreibungen des Kieferknochens und Schwellung der Knochenhaut. Es kann eine gewisse Eindrückbarkeit der zerstörten Knochenpartien feststellbar sein. Die Untersuchung ließ entzündliche Erscheinungen vermissen. Die Schleimhaut bildet in der Regel keine Veränderungen; an einzelnen Stellen aber durchbricht anscheinend das Granulationsgewebe, aus dem Knochen vordringend, die Knochenhaut und Mucosa und zeigte eine erbsengroße Vorwölbung von Granulationsgewebe. Die äußeren Weichteile sind unverändert.

Vergleichen wir diese von Wassmund und Anders geschilderte „neue Krankheit" mit unserem Falle L., so finden wir eine Reihe übereinstimmender Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen. Beiden ist eigen ein schleichender Beginn mit Zahnlockerung, mangelnde Heilungstendenz der Extraktionswunde, Erweichung des erkrankten Knochens, Reaktionslosigkeit von seiten des Periostes, Umwandlung in Narbengewebe. Bei genauer Betrachtung aber weicht unser Fall von dem Wassmunds stark ab. Gegen die Annahme der „neuen Krankheit" spricht die Tatsache, daß letztere multicentrisch auftrat, während der Prozeß in unserem Falle rein auf den Oberkiefer beschränkt war, der Unterkiefer bot keinerlei pathol. Veränderung. Wassmunds Fall zeigt keine Beteiligung der Schleihaut und Weichteile, wohingegen hier die Schleimhaut im erkrankten Gebiet geschwollen, gerötet und massenhaft von kleinsten Geschwüren durchsetzt war. Bemerkenswert ist an dieser Stelle die Angabe unserer Patientin, daß schon beim ersten Bemerken der krankhaften Veränderung im Munde, also schon vor der Zahnextraktion das „Zahnfleisch um den Zahn herum schwammig" war. Tumorartige Auftreibung des Processus alveolaris. Außerdem bestand Schwellung der Wange sowie Lippe und mächtiges Lidödem. Im Gegensatz zu Wassmunds Fall trat hier Sequestration ein und Fistelbildung mit allerdings geringer Sekretion schmieriggelben Eiters; wir fanden bei unserem Fall Staphylokokkus fast in Reinkultur, bei Wassmunds Fall gab „Bakterienfärbung keinen Befund". Gewichtige Gründe erweisen also die Unhaltbarkeit des Gedankens an eine Gleichstellung der beiden Krankheitsbilder.

Das Röntgenbild der Patientin L. zeigt einen großen zusammenhängenden Zerstörungsbezirk, der unregelmäßig konturiert ist, nicht an den Alveolarfortsatz gebunden, sondern überall in den Kieferkörper hineinreichend. Der Alveolarfortsatz der linken Seite fehlt bis zur Eckzahngegend, ebenso fehlt der Jochbeinansatz. Der

Processus maxillaris links sieht aus wie angenagt. Die Grenzen sind nur teilweise aufgehellt und zeigen eine verwaschene Knochenstruktur. Das Periost im Defektgbiet ist gleichfalls der Zerstörung anheimgefallen, es endigt scharf, völlig unvermittelt. Nirgends Knochenneubildung nachweisbar.

Nach den Befunden handelt es sich um eine chronische Osteomyelitis durch Staphylococcen, mit besonderer Reaktion, an Tbc. erinnernd.

Während die akute Form der Kieferosteomyelitis differentialdiagnostisch kaum in Frage kommt, ist die Differentialdiagnose bei der chron. Form von weittragender Bedeutung. Sie hat mit allen zerstörenden Knochenprozessen zu rechnen, da die klinischen Symptome nicht eindeutig sind. Wegen des Symptoms der Zahnlockerung könnte zuerst die Erkrankung mit der Paradentose verwechselt werden, wenn die Knochenzerstörung im Anfangsstadium noch auf den Alveolarfortsatz beschränkt ist. Später ist diese Erwägung jedoch hinfällig, da die Erkrankung weit über den Alveolarfortsatz hinausgreift und auch den Kieferkörper zerstört.

Wo im Röntgenbild ein Knochendefekt der beschriebenen Art gefunden wird, liegen die Verwechselungen mit Tuberkulose, Aktinomykose, Lues, oder einem echten Tumor, z. B. Ca-Sarkom, Zahncyste durchaus im Bereich der Möglichkeit. Man könnte geneigt sein, eine durch toxische Schäden hervorgerufene Kiefererkrankung anzunehmen. Endlich käme eine Osteodystrophia fibrosa Paget od. v. Recklinghausen in Betracht. Mit diesen Krankenbildern hat das Röntgenbild Ähnlichkeiten.

Paget ist leicht auszuschließen durch die Tatsache, daß während der ganzen Dauer der Erkrankung entzündliche Symptome bestehen. Ferner bestand anfangs Fieber, außerdem Leukozytose, wenn auch gering. Auch ist in unserem Falle die Blutsenkungs-Geschwindigkeit erhöht, und der Vorgang ist verwickelt durch eine mit Eiter verbundene Sequesterbildung. Röntgenbild läßt die Knochensklerose (Paget) auch vermissen. Der Morbus von Recklinghausen ist eine generalisierte Erkrankung des ganzen Skelettsystems. In unserem Falle handelte es sich um ein örtliches Knochenleiden.

Man könnte an eine Intoxikation mit Phosphor oder Arsen oder Karbol denken, oder an eine Kiefernekrose, wie sie Lacassagne neuerdings entstehen sah bei Arbeitern, die mit radioaktiven Körpern zu tun hatten. Es ergibt sich bei unserem Falle ein ähnliches Bild, wie es Lacassagne in verschiedenen Gradabstufungen auch für seine Fälle vermerkt. Eine solche Ursache ist in unserem Falle jedoch anamnestisch auszuschließen.

Differentialdiagnostisch käme auch in Frage, das Adamantinoma cysticum. Die relativ gutartige Geschwulst kommt aber ausschließlich im Unterkiefer zur Beobachtung. Sie läßt in langsamem Wachstum eine besonders stark an der Außenseite der Kiefer befindliche Vortreibung erkennen. Das Röntgenbild zeigt größere und kleinere Cysten und läßt im Verein mit der Anamnese nur schwer eine Verwechselung mit Osteomyelitis aufkommen. Die stark entzündliche Komponente fehlt dabei auch.

In diesem Zusammenhang sind auch alle Abarten der Sarkome, wie Rundzellensarkom, Spindelzellen-, Riesen-, Osteoid-Sarkome, ferner Mischtumoren, wie Fibro-, Myxo-, Chondro-Sarkom zu erwähnen; diese verraten doch nach kurzfristigem Bestehen ihren wahren malignen Charakter.

Die gleichen Gesichtspunkte kommen differentialdiagnostisch gegenüber dem Carcinom in Frage. Von dem Carcinom der Kiefer kann abgesehen von dem Ca der Kieferhöhle insofern nicht gesprochen werden, als es an das Vorhandensein von Epithel gebunden ist. Wenn schon solche zur Beobachtung kommen, so haben sie ihren Ursprung in epithelialen Versprengungen während der Entwicklung. Die carcinomatösen Veränderungen der Kieferknochen sind jedoch meistens übergreifende Schleimhaut-Ca oder Metastasen eines im übrigen Körper lokalisierten primären Tumors. Ausgedehnte Probeexzisionen lassen jeden malignen Tumor vermissen.

Die Differentialdiagnose Lues ist mit der Wassermann-Reaktion bzw. Meinecke (Jodkali und speziell antiluetischen Kuren) zu stellen. Die Veränderungen des Kieferskeletts treten im Sekundär- oder Tertiär-Stadium auf. In dem ersteren Falle kommt es zum Krankheitsbild der seltenen Periostitis luica. Weit häufiger beobachtet man im tertiären Stadium am harten Gaumen Störungen durch gummöse Prozesse, in deren Gefolge es zu runden Perforationen kommen kann. Die derbe Infiltration, meist in der Medianebene gelegen, wird allmählich weicher; es kommt zur Kolliquationsnekrose, und man sieht bald auf dem speckig belegten Grund eines ausgestanzten, scharfrandigen Geschwürs den Knochen durchschimmern. Bei der einsetzenden Knocheneinschmelzung erfolgt gelegentlich auch Sequestration; in den mehr proliferativen produktiven Fällen von Lues kommt es zur Entwicklung von Exostosen und Hyperostosen sklerosierenden Charakters. Es ist eine ausgesprochene Wurmstichigkeit gegenüber der „Caries sicca“ bei der erworbenen Lues hier die Ausnahme. Bei der Beantwortung dieser Frage muß auf die klinischen Befunde verwiesen werden, die jedoch keinen Anhaltspunkt dafür ergeben. WaR war negativ.

Die harte Infiltration der Weichteile läßt auch an Aktinomykose denken. Wir können es als gesicherte Tatsache betrachten, daß wenigstens in einem Teil der Fälle von Weichteilaktinomykose in der Umgebung der Mundhöhle die Eintrittspforte des Erregers an einem der Kiefer zu suchen ist, und daß, allerdings in seltenen Fällen, auch der Kieferknochen selbst von der Erkrankung in erheblichem Umfange in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Subjektiv pflegen bei Oberkieferaktinomykose unerträgliche neuralgiforme Kopfschmerzen aufzutreten; die Schmerzen bei unserer Patientin waren nicht von solcher Schwere. Die Weichteilschwellung bei unserer Kranken war wohl hart, jedoch nicht „bretthart" wie bei Aktinomykose. Ausschlaggebend ist der Nachweis typischer Aktinomyzesdrusen im Eiter frisch eröffneter Abszesse, der in unserem Falle negativ verlief.

Es steht jetzt nur noch zur Diskussion die Tuberkulose. Da ist uns nun bekannt, daß die Knoçhenherde bei Osteomyelitis und Tuberkulose ihrer Lage nach übereinstimmen, daß aber das Häufigkeitsverhältnis konträr ist, d. h. dort wo die tuberkulösen Herde häufig sitzen, kommen die osteomyelitischen Herde weit seltener vor und umgekehrt: die Diaphyse der langen Knochen, die Hauptstätte der Osteomyelitis, ist aber ein seltener Ort der Tuberkulose. Im Oberkiefer hat die Tuberkulose einen geradezu typischen Sitz im äußeren Abschnitt des unteren Orbitalrandes, in der Gegend der Vereinigung von Oberkiefer und Jochbein. Das dünne, seröseitrige Sekret, die livide verfärbten, unterminierten Fistelränder verraten die Natur des Prozesses, ganz abgesehen davon, daß man bei diesen Kranken zumeist noch andere Anzeichen von Tuberkulose, speziell in den retromaxillären und submaxillären Lymphdrüsen, findet.

Lemaitre und Ruppe (15) schreiben 1932, daß: „die tuberkulöse Erkrankung des Oberkiefers zu den größten Seltenheiten gehört".

In unserem Falle bleiben die Symptome während des ganzen Verlaufs der Erkrankung wenig eindeutig. Die entzündlichen Erscheinungen, die Sequesterbildung, Anästhesie der Lippe sprechen für Osteomyelitis, ohne daß klinisch nachweisbar ein akutes Stadium vorangegangen ist. Wegen des Fehlens von Knochenbildung könnte man wiederum eine Osteomyelitis ablehnen. Klinisch fehlt jede Knochenneubildung oder auch nur Schwellung der Knochenhaut; es baut ein Granulationsgewebe nur ab, ein Aufbau von Knochen findet nicht statt. Diese Feststellung führt zu der weiteren Frage, ob nicht doch irgendwelche toxischen (infektiös-toxischen) Einflüsse in dem vorliegenden Krankheitsprozeß als ätiologischer Faktor in Frage kommen könnten. Sie konnten aber nicht gefunden werden.

Das Granulationsgewebe kann wohl in älteren Partien zu ruhendem Bindegewebe sich umwandeln, aber eine Metaplasie in Knochen findet nicht statt. Damit bleibt auch ein Heilungserfolg aus, der uns sonst bei dem gewohnten Krankheitsbild einer Osteomyelitis durch die wunderbare Regenerationsfähigkeit, über die der Knochen verfügt, bekannt ist. Der völlige Mangel an Reaktion von seiten des Periosts und die Reaktionslosigkeit des Knochenmarkes, sowie der rarefizierende Charakter lassen die tuberkulöse Art der Osteomyelitis vermuten. Das von den Tuberkelbazillen produzierte Gift führt zu einer nicht stürmisch, sondern langsam erfolgenden Nekrobiose größerer und kleinerer Komplexe von Markzellen und setzt die Regenerationsfähigkeit der Knochenhaut herab.

Nach dem übereinstimmenden Urteil aller Autoren ist eine Abgrenzung zwischen Tuberkulose und Osteomyelitis schwer. Anschütz (1) schreibt: „Wenn bei Osteomyelitis der Anfang subakut oder chronisch, das Alter höher, der Sitz der Krankheit in der Epiphyse ist, — und bei Tuberkulose in der Diaphyse langer Röhrenknochen — und gar erst bei dem Sitz der Osteomyelitis in den kurzen oder spongiösen Knochen — kann die Unterscheidung von Osteomyelitis und Tuberkulose recht große Schwierigkeiten machen."

Die Lokalisation des Prozesses in unserem Falle läßt nicht gleich Tuberkulose vermuten, doch sind es osteomyelitische Veränderungen von so besonderer Eigenart, daß sie in ihrer diagnostischen Bedeutung der Knochentuberkulose zur Seite rücken.

Tuberkulose in ihrer klassischen Form muß ausgeschaltet werden. Es wäre aber durchaus möglich, daß eine primäre chronische Osteomyelitis kompliziert wird durch eine aufgepfropfte Infektion mit Tuberkelbazillen. Interessant ist die von Dernbach gemachte Beobachtung, daß auch eine ursprünglich gewöhnliche Parulisfistel sekundär von außen her durch die Fistelmündung tuberkulös infiziert werden kann. Bei dem betreffenden Mann, einem Phtisiker, fand sich die innere Hälfte des früheren Fistelganges vernarbt, während in dem offen gebliebenen äußeren Abschnitt tuberkulöses Granulationsgewebe nachweisbar war.

Oder umgekehrt wäre möglich, daß eine primäre Kiefertuberkulose durch eine sekundäre Staphylokokkeninfektion unter einem verwischten Bilde von Osteomyelitis verläuft. Rost (22) (Heidelberger Chirurgische Klinik) berichtet in einer Abhandlung, daß offenbar auch geschlossene Tuberkulosen für Mischinfektion empfänglich sind. Man darf annehmen, daß ein solcher tuberkulöser Knochenherd einen locus minoris resistentiae darstellt, in dem sich gerne Kokken ansiedeln.

In Bezug auf die Art der die eitrige Kieferknochenentzündungen

erzeugenden Infektionserreger liegen gegenüber der an anderen Teilen des Skelettes vorkommenden Ostitis insofern besondere Verhältnisse vor, als die enge Nachbarschaft der Mundhöhle viel häufiger zum Auftreten von Bakteriengemischen im Eiter Veranlassung gibt, als das sonst der Fall zu sein pflegt. Oft sind die eigentlichen Erreger nicht oder nicht leicht nachweisbar, weil ihre Anzahl zu gering ist, oder weil sie bereits zu Grunde gegangen sind. In einem der Fälle von Perthes und Borchers (21) konnten Tuberkelbazillen in dem Eiter oder dem vom Geschwürsgrunde abgeschabten Brei reichlich nachgewiesen werden, in anderen Fällen wurde vergeblich danach gesucht, trotzdem an der tuberkulösen Art der Ulcerationen nicht zu zweifeln war.

Bronner und Krumbein (5) wissen von einer tumorartigen Tuberkulose des Oberkiefers zu berichten, die ganz das Gepräge einer malignen Neubildung trug. Nach ihren Angaben hat sich unsere Aufmerksamkeit in hohem Maße auf die Schleimhaut der Nase und Oberkieferhöhle als Ausgangspunkt dieser malignen bösartigen Pseudotumoren zu konzentrieren; diese machen von außen gesehen vielleicht die gleichen Erscheinungen wie Tuberkulome, aber die wachsen gewissermaßen destruierend, indem sie ausgedehnte Zerstörungen des umliegenden Knochens setzen, auf Kieferhöhle, Siebbein, Keilbein sich ausdehnen, den harten Gaumen zerstören, kurz überall hin ihre Ausläufer senden. Während für die Tuberkulose die Wucherung der Schleimhaut in die Augen springend ist, haben wir bei der letzten Form ein Bild vor uns, das sich zusammenzusetzen scheint aus einer tumorartigen Wucherung, gepaart mit einer progredienten tuberkulösen Ostitis.

Gehen wir nach solchen Betrachtungen an die Diagnosestellung unseres Oberkieferfalles heran, so besteht Verdacht auf Tuberkulose, die jedoch nicht nachweisbar war: Lunge o. B., Drüsen o. B., Pirquet schwach positiv. Staphylokokkus aureus weist auf Osteomyelitis hin, sicher aber handelt es sich um eine besondere Form derselben. Alles spricht für chronische Osteomyelitis besonderer Art, die in ihrer Erscheinung aber gegen Tbc. abzugrenzen ist. Der plötzliche Verfall der Patientin muß auf ein Fortschreiten des Prozesses in die Hirnbasis zurückzuführen sein.

Folgender vor einem Jahr hier beobachteter Fall soll zeigen, wie eine Kiefertuberkulose unter Umständen lange Zeit als chronische Kieferosteomylitis imponieren kann.

Krankengeschichte:

Bruno K., 20-jähriger Mann.

Anamnese: Keine Lungenkrankheiten in der Familie. 1930 Entzündung im Gesicht links vor dem Ohr, die geschnitten wurde.

Januar 1931 schwoll die linke Backe stark an, die Entzündung ging bis zum Hals hinunter, bei Incision entleerte sich Eiter. Später noch mehrmals incidiert; es stoßen sich seit dieser Zeit kleine Knochensplitter bei der Eiterung ab. 1932 Ausbreitung des Prozesses auf die Schulter, wo ebenfalls eine Incision nötig wird. Die Schulter heilte allmählich aus, während die Wange immer weiter eiterte.

Befund: Mittelgroßer Jüngling in mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute gut durchblutet.

Kopf: Frei beweglich nach allen Seiten. Licht und Konvergenzreaktion +, starke Schwellung der linken Wange, stark zurückliegendes Kinn, der Mund kann nur fingerdick weit geöffnet werden. Bei Inspektion der Mundhöhle sieht man, daß die Molarzähne der linken Unterkieferhälfte vollkommen fehlen. Die übrigen Zähne sind stark nach einwärts und hinten verschoben, wobei der Kiefer an der Grenze von unterem Eckzahn und erstem Prämolaren rechts gedrängt ist, die unteren Schneidezähne in größerem Ausmaß unter Schmerz beweglich. Infiltration des Zahnfleisches am rechten Unterkiefer.

Äußerlich sieht man an der linken Halsseite, am linken Unterkieferwinkel, vor und hinter dem Ohr, zahlreiche teils offene, teils geschlossene, teils fistelnde Narben. Aus dem linken Ohr entleert sich ebenfalls dicker rahmiger Eiter. Infolge der eitrigen Kieferknochenerkrankung fehlt praktisch die ganze linke knöcherne Unterkieferhälfte, da die Eiterung dort weitgehend den Knochen zerstört und zur Abstoßung gebracht hat. Der restliche Kieferknochen auf der rechten Unterkieferhälfte hat wegen Fehlens der linken Seite keinerlei Halt und ist daher in abnormer, für den Kauakt völlig unbrauchbarer Stellung nach einwärts gesunken. Herz und Lungen klinisch o. B. Subfebrile Temperaturen. Gewicht 51,8 kg.

Senkung nach Westergreen 51/108/126.

10. 3. 33: In Endnorm-Narkose wird eine Probeexcision am rechten Unterkiefer gemacht. Es findet sich in zahlreichen histologischen Schnitten neben einzelnen Knochensequestern ein unspezif. Granulationsgewebe aus Fibroblasten, Fibrozyten und reichlich polynukleären neutrophilen Leukozyten. Vereinzelt finden sich auch mit Pigment beladene Histozyten. Das Granulationsgewebe ist sehr gefäßreich und namentlich in den oberflächlichsten Schichten sehr ödematös aufgelockert. In anderen Schnitten sieht man noch Reste von quergestreifter Muskulatur mit charakteristischen Kernwucherungen. In einem einzigen Schnitt fand sich an umschriebener Stelle ein tuberkulöses Knötchen aus Epitheloidzellen und einer typischen Langhans'schen Riesenzelle. In der Umgebung

des Knötchens geringe Lymphzytenansammlung. Zwar fanden sich auch an anderen Stellen im Granulationsgewebe vereinzelt riesenzellartige Bildungen, die aber nicht das Aussehn der Langhans'schen Riesenzelle weder in der Größe noch in der Form aufwiesen; da sie meistens eine enge Beziehung zu den zahlreich vorhandenen gewucherten Kapillaren einnehmen, ist es wohl wahrscheinlich, daß sie als Kapillarsproßbildungen aufzufassen sind, analog den Bildern, wie wir sie bei Riesenzellen-epulis beobachten können. Da außerdem der Tierversuch positiv ausgefallen ist, muß man das Granulationsgewebe, auch wenn sich in zahlreichen Schnitten nur ein typisches tuberkulöses Knötchen fand, als tuberkulös ansprechen.
Rö.-Bild: Vom linken Unterkiefer ist nichts mehr vorhanden. Vereinzelte Schattenflecke von Knochendichte. Kalkschwund und fleckige Nekrose in der mandibula rechts.

14. 3. 33: Entleerung von reichlich Eiter aus sämtlichen Fisteln an der linken Wange.

5. 4. 33: Steht jetzt in Behandlung der Zahnklinik zwecks Schienung der Kiefer.

23. 4. 33: Anlegung einer Oberkiefer- und Unterkieferschiene. Kieferstellung durch die Schienung befriedigend. Täglicher Verbandswechsel. Blaue Lampe, Mixt. solvens. Immer noch erhebliche Eiterung, Abstoßung kleiner Sequester.

25. 6. 33: Befinden unverändert.

30. 6. 33: Wundrevision, Entfernung von kleinen Sequestern und Granulationen aus der Kieferwunde.

4. 7. 33: Incision eines oberflächlichen Abszesses am Hals.

25. 8. 33: Sekretion aus den Fisteln gering. Zeitweilig infiltrative Verhärtung in der Umgebung der linken Parotis mit späterer Eiterentleerung aus der Fistel am Kinn.
Beurlaubt.

19. 10. 33: Inzwischen ist auf der linken Seite die Eiterung fast zum Stillstand gekommen, während aus der Fistel unterhalb des Kinns noch erhebliche Eiterabsonderung besteht. Die letzten Röntgenaufnahmen zeigen, daß das geschiente Mittelstück des Unterkiefers völlig lose und sequestriert ist.

7. 11. 33: Befinden unverändert. Eiterung noch sehr stark. Wahrscheinlich von dem sequestrierenden Mittelstück unterhalten. Gewicht 48 kg.

Bakteriologischer Befund: In dem Eiter wurden spärlich Tuberkelbazillen gefunden.
Röntgenbild zeigt Fortschreiten der Nekrose im rechten Unterkiefer.

19. 11. 33: Op. in Avertin. Der mit schlaffen Granulationen belegte rechte Unterkieferast wird etwas oberhalb des Unterkieferwinkels reseziert, die Granulationen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, das lose Mittelstück vom Munde aus entfernt und die Mundschleimhaut darüber vernäht. Sodann wurden noch die Fisteln auf der linken Seite mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Jodoformtampons in die Wundhöhle.

2. 12. 33: Glatter Heilverlauf.

8. 12. 33: Fieberfrei. Steht auf.

20. 12. 33: Weiterhin günstiger Verlauf. Röntgenreizbestrahlung.

15. 1. 34: Wunden sehen gut aus. Nachlassen der Eiterung.

20. 1. 34: Heilverfahren in Tönsheide (Sanatorium) beantragt.

Entlassung.

Epikrise: Der schwer zerstörende Knochenprozeß grast den ganzen Unterkiefer ab und wurde zunächst als „chronische Osteomyelitis" aufgefaßt, später wurde jedoch die tuberkulöse Art der Erkrankung auch bakteriologisch sichergestellt. In letzter Zeit nach mehrfachen operativen Eingriffen gute Heilungstendenz und Nachlassen der schweren Eiterung. Zwecks Heilverfahrens nach Tönsheide verlegt, später plastischer Ersatz des Unterkiefers hier geplant.

4. 6. 34: Wiederaufnahme. Der Unterkiefer fehlt größtenteils; beide Backen stark geschwollen, der Mund öffnet sich nur wenig; das Kinn liegt zurück. Multiple Fistelbildung.

6. 6. 34: Nach einer Wundrevision, bei der einige Sequester entfernt wurden, plötzlicher Herztod.

Sektionsbericht: Hochgradige, teils verkäsende, teils cavernöse Tuberkulose beider Lungen. Alte tuberkulöse Karies des Unterkiefers (operativer Defekt) und des 12. Brust- und 2. Lendenwirbels. Senkungsabszeß im musc. iliopsoas rechts. Ausgedehnte Tbc. des Darmes; tuberkulöse linksseitige otitis media, verkalkter, alter tuberkulöser Herd im Kleinhirn, alte Tuberkulose des rechten Schultergelenks, ausgedehnte Amyloidose der Leber, Milz, Nieren und Nebennieren.

Hier also kavernöse Lungentbc., anamnestisch Halsdrüsentbc. Im Gegensatz zum 1. Fall wurden hier Tbc.-Bazillen nachgewiesen.

Wahrscheinlich ist chronische Osteomyelitis am Kiefer nicht ganz selten, unter verschiedenen Bildern verlaufend:

1. tbc-artig, rein rarefizierend, progredient, prognostisch von ungünstiger Bedeutung,
2. nach dem Typ von dentaler Osteomyelitis, den Melchior als „paradentäre Ostitis" bezeichnet,
3. mit Regeneration, nach dem Bilde der trockenen, tumorbildenden Form, die Axhausen beschrieb,
4. nach der von Wassmund angeführten „Osteomyelitis chronica occulta".

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, Herrn Prof. Dr. Puhl für die Überlassung des Themas, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei Ausführung der Arbeit ergebenst zu danken.

Literatur.

1. Anschütz: Die Erkrankung der Knochen.
2. Aschoff: Pathologische Anatomie, Band 2, 1928.
3. Axhausen: Beiträge zur Mund- und Kieferchirurgie.
4. — Deutsche Kieferchirurgie I, Heft 1.
5. Bronner u. Krumbein: Bruns Beiträge zur kl. Ch., Bd. 137, 1926.
6. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 5.
7. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 10.
8. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 41.
9. Frey: Bruns Beiträge zur kl. Ch., 153, S. 300.
10. Fraenkel: Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Med. u. Chirurgie, Band 11.
11. Garré, Küttner, Lexer: Handbuch der prakt. Chirurgie, I. Bd.
12. Kämper: Die Osteomyelitis des Unterkiefers. Diss. Kiel 1931/32.
13. Kaufmann: Pathologische Anatomie I.
14. Klemm: Bruns Beiträge zur kl. Ch., Band 80 und 84.
15. Lemaitre und Rupp: Zentralblatt für die ges. Chirurgie, 66.
16. Lücke: Die Ätiologie der chronischen Ostitis und Periostitis. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, 1880, Bd. 13.
17. Mayerhofer: Chirurgie der dentalen Mund- und Kieferkrankheiten, 1930.
18. Mish: Fortschritte der Zahnheilkunde, IV. Band, II. Teil.
19. Partsch: Die Zähne als Eingangspforte der Tuberkulose. D.m.W. 1904.
20. — Chemische Nekrose im Handbuch der Zahnheilkunde, 1917.
21. Perthes und Borchers: Kieferkrankheiten.
22. Rost: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 125.
23. Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde, II.
24. Schliferovitsch: Über Tuberkulose der Mundhöhle. D. Zeitschr. f. Chir., Band 26.
25. Sterling Mead: Internat. Journal of Orthodontia, 17/1931.
26. Wassmund: Lehrbuch der prakt. Chirurgie des Mundes und der Kiefer.
27. — Vjahresschr. d. Zahnheilkunde, 48.
28. Wyssokowitsch: Über die Schicksale der ins Blut injezierten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. Zeitschr. f. Hygiene, Band 1.

Lebenslauf.

Am 9. Februar 1911 wurde ich als Tochter des Herrn Georg Schweinfurth in Waldshut a. Rhein geboren. Nach Besuch der Zeppelin-Oberrealschule in Konstanz legte ich Ostern 1930 das Abiturientenexamen ab und studierte darauf in München und Kiel Zahnheilkunde. Im Wintersemester 1932/33 bestand ich an der Universität München das zahnärztliche Vorexamen und am 30. September 1934 an der Universität Kiel das zahnärztliche Staatsexamen.

Else Dotter-Schweinfurth.